UNIVERSITÉ DE NANCY — FACULTÉ DE MÉDECINE
1910-1911 N° 13

LES

ARYTHMIES

CHEZ LES VIEILLARDS

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 24 Mai 1911

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur en Médecine

PAR

CLÉMENT (Marie-Jean-Baptiste-Marc)

Né le 31 Mai 1886, à Chef-Haut (Vosges)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. SPILLMANN, professeur... *Président.*
HOCHE, professeur.....
ÉTIENNE, agrégé..... *Juges.*
PERRIN, agrégé.....

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur diverses parties de l'enseignement médical

NANCY
IMPRIMERIE ROYER & Cie
1911

UNIVERSITÉ DE NANCY — FACULTÉ DE MEDECINE
1910-1911 N° 13

LES

ARYTHMIES

CHEZ LES VIEILLARDS

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 24 Mai 1911

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur en Médecine

PAR

CLÉMENT (Marie-Jean-Baptiste-Marc)

Né le 31 Mai 1886, à Chef-Haut (Vosges)

ACAD. LORRAINE BIBL.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. SPILLMANN, professeur... *Président.*
HOCHE, professeur.....
ÉTIENNE, agrégé..... *Juges.*
PERRIN, agrégé... .....

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur diverses parties de l'enseignement médical

NANCY
IMPRIMERIE ROYER & Cie

1911

UNIVERSITÉ DE NANCY — FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen : M. GROSS, O ✻, I ⓘ.
Assesseur : M. WEISS, ✻, I ⓘ.
Professeurs honoraires : MM. BEAUNIS, ✻, I ⓘ ; NICOLAS, I ⓘ ; PRENANT, ✻, I ⓘ ; BERNHEIM, O ✻, I ⓘ.

Professeurs :

Clinique chirurgicale	M. GROSS, O ✻, I ⓘ.
Physique médicale	M. CHARPENTIER, ✻, I ⓘ.
Médecine opératoire	M. CHRÉTIEN, I ⓘ.
Clinique chirurgicale	M. WEISS, ✻, I ⓘ.
Chimie médicale et toxicologie	M. GARNIER, I ⓘ.
Clinique médicale	M. SPILLMANN, I ⓘ.
Clinique obstétricale et Accouchements	M. A. HERRGOTT, ✻, I ⓘ.
Hygiène	M. MACÉ, I ⓘ.
Clinique médicale	M. SCHMITT, I ⓘ.
Physiologie	M. MEYER, I ⓘ.
Pathologie gén. et Pathologie interne.	M. SIMON, I ⓘ.
Histoire naturelle médicale	M. VUILLEMIN, I ⓘ.
Clinique ophtalmologique	M. ROHMER, I ⓘ.
Médecine légale	M. PARISOT, I ⓘ.
Clinique des maladies des enfants	M. HAUSHALTER, I ⓘ.
Histologie	M. BOUIN, I ⓘ.
Anatomie descriptive	M. ANCEL, A ⓘ.
Anatomie pathologique	M. HOCHE, I ⓘ.

Professeurs-adjoints :

Clinique d'électrothérapie (1)	M. GUILLOZ, I ⓘ.
Pathologie externe	M. VAUTRIN, I ⓘ.

Chargés de Cours complémentaires :

Clinique des maladies des vieillards.	M. ETIENNE, I ⓘ, agrégé libre.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées	M. L. SPILLMANN, A ⓘ, agrégé libre.
Accouchements	M. SCHUHL, I ⓘ, agrégé libre.
Clinique d'orthopédie (1)	M. FRŒLICH, I ⓘ, agrégé libre.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie (1).	M. JACQUES, I ⓘ, agrégé libre.
Clinique des voies urinaires (1)	M. ANDRÉ, I, ⓘ, agrégé libre.
Clinique des maladies mentales	M. PARIS, I ⓘ.
Cours de médecine opératoire	M. MICHEL, A ⓘ, agrégé libre.
Thérapeutique et Matière médicale.	M. ZILGIEN, I ⓘ, ag. lib., ch. du cours.

Agrégés en exercice.

MM. GUILLOZ, I ⓘ.	MM. COLLIN, A ⓘ.	MM. BUSQUET.
LAMBERT, I ⓘ.	DUFOUR, A ⓘ.	LUCIEN, A ⓘ.
RICHON, A ⓘ.	SENSERT, A ⓘ.	BINET.
G. GROSS, A ⓘ.	ROBERT, A ⓘ.	PERRIN.
FRUHINSHOLZ, A ⓘ.		

Agrégés libres.

MM. REMY, A ⓘ, FÉVRIER, O ✻, I ⓘ, ETIENNE, I ⓘ, ZILGIEN, I ⓘ, FRŒLICH, I ⓘ, SCHUHL, I ⓘ, JACQUES, I ⓘ, ANDRÉ, I ⓘ, MICHEL, A ⓘ, L. SPILLMANN, A ⓘ.

M. F. LAMBERT DES CILLEULS, ✻, Ⓜ, I ⓘ, Secrétaire.

(1) Fondation de l'Université.

L'Université a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les improuver.

A MES PARENTS

A mon Président de Thèse

Monsieur le Professeur SPILLMANN

A Monsieur le Professeur agrégé ÉTIENNE

INTRODUCTION

Le cœur sénile a déjà fait l'objet de très nombreuses recherches, tant au point de vue anatomique qu'au point de vue physiologique et pathologique. Tous les cœurs de vieillards sont des cœurs scléreux, à un degré plus ou moins avancé. L'athérome y est constant. Monsieur le Professeur Haushalter note, dans sa thèse sur le Cœur sénile, que, sur 500 autopsies pratiquées sur des vieillards âgés de plus de 70 ans, Monsieur Demange n'a pas vu l'athérome manquer une seule fois. Tout le système artériel lui-même participe à cette altération.

Les états pathologiques divers du cœur, atrophie, hypertrophie, endocardites, myocardites, ont été longuement étudiés déjà par beaucoup d'auteurs. Dans notre travail, nous nous sommes principalement efforcés d'étudier quelques caractères spéciaux au fonctionnement du cœur scléreux, sa résistance, entre autres, et, en particulier, question très à l'ordre du jour, les irrégularités de son rythme à l'état habituel, toute cause pathologique évidente autre que l'artério-sclérose étant soigneusement écartée. Tous les vieillards dont le cœur aurait pu être influencé dans son fonctionnement par une maladie quelconque, rhumatisme ancien, pneumonie, ont été, avec soin, éloignés de notre examen. Il s'agit donc, dans notre travail, de sujets uniquement scléreux ; et c'est à l'étude des modifications de

leur rythme cardiaque que nous nous sommes adonnés. Chez l'adulte, ou chez le vieillard malade, beaucoup de travaux ont été faits. La liste s'en allonge encore tous les jours. Pour ce qui est du domaine non pathologique, il n'en est plus de même : la liste en est beaucoup plus brève. Citons surtout la thèse de Monsieur Peyre : Contribution à l'étude clinique de l'arythmie chez le vieillard, *et le très récent travail de Monsieur Vaquez sur les Arythmies cardiaques, ouvrages qui nous ont fourni, tous deux, de précieux renseignements.*

La question de l'étiologie et de la pathogénie, en particulier, a toujours été très controversée. C'est pourquoi nous avons fait porter une grande part de notre thèse sur ce point.

Dans une première partie, après quelques considérations générales relatives aux arythmies, nous essayerons d'en établir une classification, basée sur celles que nous avons observées chez nos vieillards.

Dans une seconde partie, nous aborderons la grande question de l'étiologie de ces diverses arythmies ; nous avons consacré un chapitre spécial au problème si intéressant qui divise actuellement tous les auteurs, nous voulons parler des rapports qui existent entre les lésions du faisceau de His et divers troubles cardiaques.

Enfin, pour terminer notre travail, et ce sera notre conclusion, nous avons rédigé une petite étude relative à la résistance du cœur sénile, basée sur les expériences d'Abrams et de Livierato, avec quelques épreuves radioscopiques, prises par nous, à l'appui.

Avant d'entrer plus avant au cœur de notre sujet, nous tenons à adresser nos plus sincères remerciements à Monsieur le Professeur agrégé Etienne, qui nous l'a inspiré,

et n'a cessé de nous aider de ses conseils. C'est dans son service des maladies des vieillards, à l'hospice Saint-Julien, que nous avons pris toutes nos observations; aussi avons-nous contracté envers lui une grande dette de reconnaissance.

Nous prions Monsieur le Professeur Spillmann, qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse, d'agréer l'hommage de notre profonde gratitude pour cette marque de bienveillance et pour la paternelle sollicitude, si chère à tous ses élèves, qu'il nous a toujours témoignée durant le cours de notre passage à sa clinique.

Que Monsieur le Professeur Hoche, qui a mis si aimablement à notre disposition son laboratoire d'Anatomie pathologique, et Monsieur le Professeur agrégé Perrin, qui nous a toujours aidé de ses bons et bienveillants conseils, acceptent l'hommage de notre profonde reconnaissance.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547220_0057

PREMIÈRE PARTIE

ÉTUDE CLINIQUE DE L'ARYTHMIE

CHAPITRE Ier

Considérations générales sur les arythmies.

Par arythmie, on peut entendre, dans le sens le plus général du mot, toute irrégularité, quelle qu'elle soit, dans les battements du cœur et les pulsations radiales. Cette irrégularité affecte, ou la force des battements, ou l'intervalle qui les sépare, ou, presque toujours, les deux en même temps.

Nous avons puisé les éléments de notre travail sur ce sujet à l'Hospice Saint-Julien de Nancy, où est installée la clinique des maladies des vieillards. Nous nous sommes adressés à des vieux, âgés toujours de plus de 75 ans environ. Nous avons passé en revue ceux qui étaient à l'infirmerie pendant une période de deux années. Vu la facilité de la production de l'arythmie chez le vieillard, vu son caractère souvent éphémère et transitoire, et le peu de troubles fonctionnels qui parfois l'accompagnent, il est certain que beaucoup de cas nous ont échappé. Inutile d'ajouter qu'il s'agit, dans

toutes nos observations, de cardio-scléreux plus ou moins avancés.

L'étude des arythmies chez les vieillards offre aux chercheurs un vaste champ inexploré. Des problèmes nouveaux, d'une importance pratique considérable, se présentent à eux. Nous nous sommes appliqués à cette question, dans l'espoir que de telles recherches pourraient être utiles pour nous faire connaître les états de souffrance du myocarde, et participer ainsi à la solution de ce problème si important dans le domaine de la pathologie sénile : la détermination de l'aptitude fonctionnelle du cœur.

CHAPITRE II

Méthodes graphiques employées.

Un grand nombre de procédés classiques ont été employés par tous les auteurs qui se sont occupés de la question des arythmies. Des méthodes nouvelles d'examen ont été imaginées : l'inscription graphique simultanée des mouvements du cœur, des veines et des artères, a été poussée à une exactitude rigoureuse. On y a joint celle des contractions auriculaires par la voie œsophagienne ; l'électrocardiographie, la radioscopie, enfin, sont, en ce moment, très en vogue, et donnent des résultats vraiment concluants. Nous reviendrons dans un instant sur cette dernière méthode.

Nous avons, dans nos travaux graphiques, mis de côté, quoiqu'étant d'une grande importance, l'inscription simultanée des tracés de la jugulaire, du cœur et du pouls, à cause des difficultés spéciales que l'on rencontre chez le vieillard, et parce que cette méthode nécessite une installation assez méticuleuse qu'il ne nous a pas été possible de faire à l'Hospice Saint-Julien. Nous avons employé la sphygmographie, qui est d'un usage courant et fournit des résultats sur la valeur desquels on est depuis longtemps définitivement fixé. Tous nos tracés ont été empruntés au pouls radial, à l'aide du sphygmographe de Dudgeons, lequel est d'un maniement très facile et rapide. La méthode graphique a été notre principal auxiliaire dans nos recherches cliniques ; grâce à elle, il nous a été permis de suivre sur les tracés du pouls radial les effets d'une systole provoquée à contre-temps par excitabilité anormale du myocarde ; elle nous révèle la difficulté que l'onde de contraction éprouve à passer de l'oreillette au ventricule par suite d'un trouble organique ou fonctionnel de la conductibilité ; elle nous accuse enfin l'inégalité de valeur des contractions ventriculaires, due à un affaiblissement du pouvoir de contractilité des fibres musculaires. Nous retrouvons sur les tracés, comme sur un miroir, l'image des phénomènes normaux ou anormaux qui se passent dans l'intimité du cœur, et souvent, grâce à eux et bien avant que l'examen clinique nous en avertisse, nous reconnaîtrons l'approche de l'insuffisance cardiaque aux premiers soubresauts de l'arythmie.

Enfin nous avons complété nos examens par l'emploi, sur un certain nombre de nos sujets, de l'épreuve de

l'atropine et des méthodes d'Abrams et de Livierato dont nous avons confirmé les résultats au moyen de quelques épreuves radioscopiques.

CHAPITRE III

Classification des arythmies.

A. — LES ARYTHMIES CHEZ L'ADULTE

Les progrès réalisés au cours de ces dernières années par les nouveaux procédés d'investigation ont permis de pousser, beaucoup plus loin qu'on ne l'avait fait jusqu'alors, l'étude des arythmies, et d'arriver à les classer d'une manière à peu près logique. — Un très grand nombre de classifications des arythmies ont été proposées. — Nous allons rapidement passer en revue les plus marquantes de toutes, parce que de l'étude de ces diverses solutions nous pourrons retirer quelques données utiles pour la classification des arythmies qui intéressent nos cardio-scléreux.

Une des plus simples est celle de Germain Sée qui a consacré de longues pages à l'étude des arythmies. Selon lui, elles étaient caractérisées par des déformations particulières dans le rythme du pouls, traduites sur les tracés. Parmi elles, il faisait une place à part aux intermittences cardiaques, reconnaissables à ce fait

que l'auscultation indiquait, au moment où le pouls faisait défaut, une suspension simultanée de l'activité du cœur. G. Sée remarque que, parmi les arythmies, les unes se répétaient sur une certaine cadence; que d'autres, au contraire, ne semblaient affecter aucun type déterminé. A ces dernières, il réserva l'appellation d'arythmies irrégulières, les premières étant dénommées arythmies cadencés ou allorythmies.

Après G. Sée, on abandonne peu à peu toute classification basée sur les seules notions de la clinique, et l'on fait dépendre chacune des formes d'arythmies, connues ou à connaître, d'un trouble d'une des fonctions du myocarde.

La première classification systématique, établie d'après ce plan, est due à Monsieur Wenckebach, qui rattache au trouble de chacune des propriétés fondamentales du myocarde une arythmie correspondante, telle l'extrasystole, le ralentissement transitoire ou permanent du pouls, le pouls alternant.

Après lui, Mackensie, dans son livre récent sur les maladies du cœur, distingue cinq types d'irrégularités cardiaques : *les irrégularités sinusales*, dont le type le plus intéressant est représenté par l'arythmie respiratoire ; les *irrégularités par extrasystoles*, résultant de contractions surajoutées à la systole physiologique normale ; le *rythme nodal*, se manifestant le plus souvent sous la forme de pouls irrégulier perpétuel ; les irrégularités par *troubles de la conductibilité*, arythmie causée par un trouble ou une lésion du faisceau primitif du cœur ; les irrégularités par *défaut de contractilité*, par exemple le pouls alternant.

Une bonne classification des diverses variétés de troubles du rythme cardiaque est celle citée par Messieurs Merklen et Heitz, et qui sépare : les troubles de l'excitation (arythmies du sinus), les troubles de l'excitabilité (extrasystoles) ; les troubles de la contractilité, de la conductibilité (sino-auriculaire ou auriculo-ventriculaire); et, en dernier lieu, l'arythmie complète.

Tel est, très rapidement esquissé, le résumé des classifications des arythmies parues jusqu'à présent et observées surtout chez les adultes. Nous allons maintenant passer à l'étude de ces mêmes arythmies, mais cette fois uniquement chez les vieillards.

B. — LES ARYTHMIES CHEZ LES VIEILLARDS SCLÉREUX

Monsieur le Professeur Haushalter, dans sa thèse intitulée : « Recherches sur le cœur sénile », après avoir eu soin d'éliminer les observations des vieillards atteints de lésions broncho-pulmonaires ou cardiaques anciennes, se base sur les lésions ou les symptômes présentés, et crée ainsi plusieurs types de cœur sénile, qu'il ramène à quatre principaux :

1er type. — Rythme régulier, pas de bruits anormaux.

2e type. — Altération du rythme par irrégularité des contractions. Pas de bruits anormaux.

3e type. — Altération du rythme avec dédoublement des bruits normaux.

4e type. — Bruits anormaux produits au niveau des orifices, ou mîtral, ou aortique, ou à la fois mîtral et aortique.

Dans nos recherches, nous avons mis absolument de côté les observations se rapportant aux 1er et 4e types, pour ne nous occuper que des 2e et 3e types.

Les résultats de nos examens nous ont permis de ramener à trois types les formes d'arythmies que nous avons vues. Nous n'avons pas fait rentrer dans notre classification plusieurs formes de pouls lent, car ce n'est pas à proprement parler une arythmie, mais un pouls régulier, sauf s'il est associé à des intermittences vraies, cas que nous n'avons pas rencontré, d'ailleurs, parmi nos scléreux.

Nous allons décrire rapidement ces types d'arythmies, et à propos de chacun d'eux nous donnerons un résumé des observations qui s'y rattachent : Arythmie irrégulière, pouls géminés, intermittences.

1er TYPE : Arythmie irrégulière.

La première catégorie comprend les arythmies dont on ne peut rattacher les irrégularités à aucun rythme. C'est l'arythmie irrégulière proprement dite, arythmie complète ou désordonnée (*delirium cordis* des anciens, folie du cœur de Bouillaud). Elle est caractérisée par des variations continuelles et inégales du nombre, des intervalles et de la force des contractions cardiaques. Ce type comprend lui-même plusieurs variétés. Il en existe des cas légers, souvent peu appréciables au pouls par le doigt et au cœur par l'auscultation, mais cepen-

dant bien apparents sur les tracés sphygmographiques. Dans ce premier degré, les pulsations sont à peine inégales comme force et disposées à intervalles variant de peu entre elles. Puis vient toute une série de types de plus en plus irréguliers et désordonnés. Poussée à l'excès, cette arythmie se présente avec des différences considérables dans la force des pulsations et les intervalles qui les séparent. On y trouve des pulsations à peine visibles à côté de pulsations fortes ; des pulsations très rapprochées avec des pulsations séparées par de larges intervalles, le tout s'enchevêtrant de façon très irrégulière. Parfois on peut distinguer une alternance de pulsations diversement faibles avec une ou plusieurs pulsations plus ou moins fortes ; mais d'ordinaire cette alternance est elle-même très variable, assez irrégulière, et composée d'éléments irréguliers entre eux. D'autres fois, enfin, c'est un désordre permanent des mouvements du cœur, et tellement accentué qu'on ne trouve plus deux périodes cardiaques semblables.

Le tracé radial de ce premier type d'arythmie permet de constater ces caractères, et aussi qu'il n'y a aucune espèce de relation entre la hauteur des pulsations et la longueur des pauses qui les précèdent. Quant à la vitesse moyenne du rythme, elle est variable, ordinairement un peu accélérée (100 à 110), mais il faut savoir que certaines contractions ventriculaires peuvent ne pas donner lieu à un soulèvement artériel. L'accélération du rythme n'est cependant pas un caractère nécessaire de l'arythmie complète, la vitesse du rythme pouvant être normale ou même ralentie.

L'arythmie irrégulière est, à coup sûr, l'une des plus fréquemment observées chez les vieillards. Voici quelques-unes de nos observations les plus typiques se rapportant à cette espèce :

OBSERVATION I

Arythmie irrégulière, avec intermittences du pouls très espacées.

M. A..., 80 ans.

Vieillard bien conservé. État général excellent. Entré à l'infirmerie pour paralysie de la jambe droite. N'a jamais eu de maladie inflammatoire aiguë. Mange bien, dort bien, va et vient à l'aide de crosses.

Artères dures et sinueuses.

Pouls à 80, irrégulier, inégal, bien frappé, avec, de temps en temps, une intermittence, mais très éloignée ; non dépressible.

La pointe du cœur bat dans le 5e espace, sur la ligne mamelonnaire. Matité un peu diminuée. Pas de souffles, pas de bruits anormaux. On perçoit bien au cœur l'arythmie.

Tension : 17,5.

Urines normales, pas d'albumine.

OBSERVATION II

Arythmie irrégulière seule.

M. W..., 75 ans, ancien mineur.

Vieillard assez bien portant. A bon appétit. Nuits bonnes. A eu la fièvre typhoïde à 20 ans. A fait trois années de service à

la Martinique, où il a contracté le paludisme. De retour en France, il a eu encore quelques accès de fièvre. Est entré à l'infirmerie pour bronchite. Hernie inguinale gauche. Emphysémateux.

Artères dures, sinueuses.

Pouls à 80, plus irrégulier à certains moments, très irrégulier à d'autres. De temps en temps, on remarque des périodes de systoles plus rapprochées les unes que les autres. Le pouls est inégal, assez bien frappé, non dépressible.

Tension : 15,2 ; 15 3/4.

La pointe du cœur est très difficilement perçue. La zone de projection du cœur sur le thorax est masquée par l'emphysème. Les deux bruits du cœur sont un peu sourds. Toujours arythmique. Le plus souvent, arythmie irrégulière seule ; mais, parfois, quelques intermittences fausses et vraies.

Urines nombreuses, pas d'albumine.

OBSERVATION III

Arythmie irrégulière seule.

M. C..., 78 ans, ferblantier.

Vieillard de grande taille, valide ; très bon état général. Mange bien. Nuits tranquilles. Se promène toute la journée. Surdité très prononcée. Hernie inguinale double volumineuse. Aucune maladie antérieure.

Artères dures, très sinueuses.

Pouls : 100 — 108, irrégulier, inégal, un peu mou, dépres-

sible, mieux frappé à droite qu'à gauche. Rythme tout à fait irrégulier, pas de systoles accouplées. Pas d'intermittences.

Tension : 15 3/4 — 16

La pointe du cœur bat dans le 6e espace, en dehors de la ligne mamelonnaire. Matité augmentée. Pas de souffles, pas de bruits anormaux.

Rythme irrégulier, pas d'intermittences.

Urines normales, pas d'albumine.

OBSERVATION IV

Arythmie irrégulière, périodes de pulsations fortes alternant avec des périodes de pulsations faibles, pas d'intermittences.

M. L..., 84 ans, chiffonnier.

Vieillard de petite taille. Bien portant. Bon appétit. Dort bien. Va et vient. Aucune maladie antérieure. Le sujet est très voûté. Sourd.

Artères très dures, sinueuses.

Pouls à 80, irrégulier, inégal, bien frappé, non dépressible ; pas d'intermittences. Des périodes de pulsations fortes alternent avec des périodes de pulsations faibles.

La pointe du cœur bat dans le 6e espace, en dehors de la ligne mamillaire. Matité augmentée. Le deuxième bruit est un peu éclatant. Pas d'intermittences, rythme irrégulier.

Tension : 16,5.

Urines normales, pas d'albumine.

OBSERVATION V

Arythmie irrégulière, intermittences fausses.

Mme G..., 76 ans.

Assez bien portante. Un peu obèse. Pas de maladies infectieuses dans ses antécédents. Asthmatique.

Artères dures, sinueuses.

Pouls irrégulier, inégal : 76 — 80, assez bien frappé, pas très dépressible ; de temps en temps, une intermittence fausse.

Tension : 16,5.

Cœur normal, pointe bat dans le 5e espace. Matité normale. Deuxième bruit diastolique très éclatant. Pas de souffles, pas de bruits anormaux, pas d'intermittences. Rythme irrégulier.

Urines normales, pas d'albumine.

OBSERVATION VI

Arythmie très irrégulière, sans intermittences.

M. T..., 83 ans, peintre.

N'a jamais été gravement malade. Bronchite aiguë à 40 ans.

Vieillard de grande taille, assez maigre, valide.

Artères dures, très sinueuses.

Pouls très irrégulier, varie en quelques moments de 128 à 145; très difficile à compter, inégal. Pulsations fortes et faibles entremêlées. Assez bien frappé par moments, non dépressible.

Tension : 17.

La pointe du cœur bat dans le 5e espace. Matité normale. Pas de bruits anormaux. Rythme très irrégulier, parfois rythme de galop.

Urines nombreuses, claires ; pas d'albumine.

OBSERVATION VII

Arythmie irrégulière seule.

Mme D..., 78 ans.

Aspect général bon. Valide. Tempérament nerveux. Pas de maladies antérieures.

Artério-scléreuse. Artères dures, sinueuses.

Pouls à 84, 100, irrégulier, inégal, dépressible, mal frappé. Rythme tout à fait irrégulier.

Choc précordial moyen. Pointe du cœur bat sous la 6e côte, un peu en dedans de la ligne mamelonnaire. Matité cardiaque non accrue. Bruits du cœur bien frappés, un peu secs et durs à l'oreillette. Rythme tout à fait irrégulier. Périodes de battements plus rapides, parfois précipités en salves.

Tension : 15,5 ; 16.

Urines normales, pas d'albumine.

IIe TYPE. — Pouls géminés.

Le second type de nos cardiaques arythmiques est déterminé par la présence du pouls géminé. Cette catégorie de notre classification répond au second type de

celle de Germain Sée, c'est-à-dire aux arythmies cadencées ou allorythmies.

Parmi tous les cardio-scléreux que nous avons examinés à la Clinique des Vieillards, très peu nous ont paru présenter ce genre d'arythmie. Nous avons recueilli quelques observations de pouls bigéminé ; un autre de nos vieillards présentait un rythme quadricouplé. Mais, chose très particulière, aucune de ces allorythmies n'était pure. A côté de périodes parfaitement cadencées, il existait toujours des périodes très irrégulières, avec, le plus souvent, des intermittences, vraies ou fausses.

On désigne sous le nom de pouls bigéminé un trouble caractérisé par ce fait qu'une extrasystole se renouvelle régulièrement, à la suite de chaque contraction normale, d'où constitution de couples de contractions, dont chacun est séparé des couples qui précèdent et qui suivent par une pause plus ou moins prolongée.

Le rythme bigéminé est associé souvent, mais non toujours, à la lenteur du pouls. Chez nos cardio-scléreux, il était toujours associé à des périodes de rythme irrégulier. Dans le rythme bigéminé, on observe un pouls véritablement frappé deux fois : deux pulsations sont senties au pouls, généralement une forte et une plus faible, se succédant à bref intervalle et séparées de la suivante par un temps plus long. La pulsation faible est rapprochée de la précédente d'autant plus qu'elle-même est moins forte et s'éloigne d'autant de la suivante; celle-ci est plus ou moins forte pour compenser exactement sa faiblesse. L'espace total du couple équivaut à celui de deux pulsations ordinaires ; la pulsation faible, ajoutée à celle qui la suit, équivaut, comme temps,

à l'addition de deux pulsations ordinaires. Mais, au lieu de se produire une fois de loin en loin, toutes les 8, 10, 30 pulsations, le pouls bigéminé peut se produire plusieurs fois de suite, ou d'une façon constante, pendant tout un examen ; au lieu d'être intermittent, périodique comme dans le premier cas, le pouls bigéminé est alors continu.

Quelquefois la systole normale est suivie de deux extrasystoles : c'est le rythme trigéminé. Il comprend trois pulsations associées au lieu de deux ; il existe un pouls trigéminé égal, où les trois pulsations sont presque égales et un pouls trigéminé inégal, où leur force va en décroissant, ainsi que l'intervalle qui les sépare.

Il en est de même pour le pouls quadrigéminé, en mettant quatre pulsations associées de la sorte, au lieu de trois.

Nous n'avons jamais observé ces divers pouls de façon continue, mais toujours à l'état isolé.

Les pouls tricouplé et quadricouplé alternent soit entre eux, soit avec le pouls bigéminé, soit avec des séries de pulsations régulières, ou presque constamment avec des périodes de pulsations irrégulières, d'arythmie irrégulière.

Voici, à ce sujet, quelques-unes de nos observations personnelles :

OBSERVATION VIII

Pouls bigéminé avec rythmie irrégulière.

M. D..., 72 ans, ouvrier d'usine, puis sabotier.

Valide. Se promène. Vieillard maigre. Teint terreux. Très essoufflé au moindre effort. Marche un peu difficilement.

Dysphonie très prononcée. Intelligence bien conservée. Paralysie de la corde vocale gauche. Aucun antécédent morbide. Entré à Saint-Julien, en 1904, pour anévrysme de la crosse de l'aorte. Artères dures, sinueuses.

Pouls très variable : 88, 98, 95, difficile à compter. Pulsations fortes entrecoupées de pulsations faibles, à peine perceptibles parfois. Périodes de pouls bigéminé, avec deuxième systole plus faible, suivies de périodes très irrégulières.

La pointe du cœur bat à droite du sternum. Matité tout entière à droite. Intermittences vraies et fausses. Bruits du cœur normaux.

Tension : 13,5; 14,5.

Urines normales, pas d'albumine.

OBSERVATION IX

Pouls bigéminé et rythme quadricouplé.

M. H..., 78 ans, menuisier.

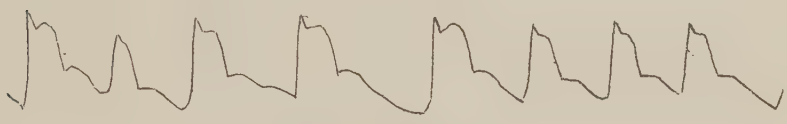
Vieillard de grande taille. Assez bon aspect général. Très amaigri. Ne quitte pas le lit. Aucune maladie grave dans ses antécédents. Mange peu, digère mal. Urines très chargées. Quantités normales. Pas d'albumine.

Artères très dures, très sinueuses.

Pouls : 72, 76, assez bien frappé, bondissant. Systoles énergiques suivies d'extrasystoles plus faibles. De temps à autre, on observe un rythme quadricouplé. Pas d'intermittences.

Choc précordial imperceptible. La pointe du cœur semble battre dans le 6e espace, en dehors de la ligne mamillaire. Matité un peu augmentée. Pas de bruits anormaux. Ils sont seulement un peu sourds. Rythme irrégulier. De temps en temps, un rythme couplé, mais inégal, alternant avec des battements irréguliers.

Tension : 15,5 ; 16.



OBSERVATION X

Pouls bigéminé, trigéminé et rythme quadricouplé.

Intermittences vraies.

M. H..., 87 ans, cultivateur.

Type de vieillard amaigri, à teint légèrement bronzé. Valide. Mange assez bien. Ne se plaint de rien. Très voûté. De grande taille. Entré à l'Hospice Saint-Julien pour sénilité. N'a jamais fait de maladie grave. Un peu de dyspnée d'effort. Dort bien. Depuis quelque mois, grande faiblesse, mais sans aucun phénomène spécial. Artères dures et sinueuses.

Pouls : 80, mal frappé, inégal. Intermittences vraies, à des intervalles très éloignés. Les tracés nous offrent une succession de périodes rythmées très caractéristiques : pouls bigéminé, suivi de pouls trigéminé, suivi à son tour de rythme quadricouplé, puis d'une période de systoles régulières. Pendant ces périodes de rythme cadencé, on remarque nettement que les systoles sont espacées d'une façon régulière, mais vont toujours en diminuant d'amplitude.

Le choc précordial est à peine perceptible. La pointe du cœur bat dans le 6e espace, en dehors de la ligne mamillaire. Matité augmentée. Bruits normaux.

Tension : 15 3/4 ; 16.

Urines normales, pas d'albumine.

OBSERVATION XI

Pouls bigéminé et rythme quadricouplé.

M. C..., 79 ans, charpentier.

Vieillard assez bien portant, pas très amaigri. A bon appétit. Ne se plaint de rien. Le malade reste alité. Hémiparésie droite. La parole est un peu embarbouillée. C'est un emphysémateux. Une atteinte de rhumatisme articulaire à 30 ans, dont il n'est pas resté, d'ailleurs, de traces au cœur. Dort bien. Urines normales, pas d'albumine.

Artères très dures, très sinueuses.

Pouls : 70-72, irrégulier, inégal, faible, dépressible. Intermittences fausses, parfois rythmes couplés, pouls bigéminé alternant avec des groupes de quatre systoles accouplées, séparés par une longue pause, où l'on voit un commencement de systole.

Pendant les périodes de systoles accouplées, celles-ci sont moins fortes, d'amplitude moindre que les systoles isolées ordinaires.

La matité cardiaque est normale. A cause de l'emphysème assez prononcé, on ne voit pas battre la pointe. Le choc n'est pas perceptible. Bruits normaux.

T. 16 ; 16 1/2.

III[e] TYPE. — Intermittences fausses et vraies.

Les intermittences sont très fréquentes chez les vieillards cardio-scléreux. Presque tous nos tracés sphygmographiques nous en révèlent. Supposons que le deuxième battement d'un rythme couplé, ou que le troisième d'un rythme tricouplé soit faible au point de ne plus être senti au pouls, bien que l'auscultation nous le révèle encore et que le tracé radial dessine encore un petit crochet, témoin de son existence, nous aurons une intermittence fausse. L'auscultation du cœur fait percevoir un rythme couplé, c'est-à-dire quatre bruits accouplés deux par deux, les deux premiers plus forts que les deux suivants, tandis que le doigt perçoit seulement une pulsation correspondant au battement fort. Celle-ci est suivie d'un long intervalle, égal à celui de deux pulsations : cet intervalle est une intermittence. Elle est dite fausse, car elle n'est qu'apparente.

Elle peut se produire une fois de temps en temps, au bout d'un certain nombre de pulsations normales, ou bien au cours d'une période de pouls bigéminé, trigéminé.

L'intermittence vraie est caractérisée par une pause pendant laquelle on ne perçoit rien, ni pulsation, ni battement net au cœur ; elle se traduit sur le tracé par une ligne droite sans accident, sans le moindre petit crochet. Sa longueur y est égale à celle de deux pulsations ordinaires ; la pulsation qui la termine est particulièrement forte pour compenser celle qui a fait défaut.

Le plus souvent, l'intermittence vraie s'associe au pouls bigéminé et à l'intermitence fausse. On observe parfois les deux intermittences côte à côte, à peu d'intervalle l'une de l'autre.

Nous avons noté, au cours de nos précédentes observations, les intermittences que nous y avons découvertes; nous ajouterons, pour clore ce chapitre, ces deux observations qui augmenteront encore le nombre de nos exemples d'intermittences.

OBSERVATION XII

Intermittences vraies.

Mme H..., 82 ans.

Aucune maladie antérieure. Assez bon état général. Artères dures, sinueuses.

Pouls très difficile à compter, vers 90-95, irrégulier, inégal, assez dépressible; battements assez précipités; de temps en temps, une intermittence vraie.

La pointe du cœur bat dans le 5e espace, fortement frappée ; rythme embryocardique; pas de souffles, pas de bruits anormaux.

T : 16; 15.

Urines normales, pas d'albumine.

OBSERVATION XIII

Intermittences vraies.

Mme P.., 78 ans, ménagère. Bon état général. Pas de maladie antérieure, sauf quelques atteintes de bronchite. Mange bien, dort bien.

Artères dures, sinueuses.

Pouls à 84-86, peu irrégulier, assez égal, de moyenne amplitude, non dépressible. Une intermittence vraie de temps en temps.

T : 14 3/4 ; 15.

Cœur normal. La pointe bat assez faiblement dans le 5e espace, en dedans de la ligne mamillaire. Intermittences.

Urines normales, pas d'albumine.

Tels sont les trois types dans lesquels nous avons groupé toutes nos variétés d'arythmie : arythmie irrégulière, arythmie avec rythmes couplés, intermittences fausses et vraies. Nous les avons observés les uns et les autres, dans certains cas, à l'état isolé, mais assez souvent aussi associés entre eux de façon fort variable.

Sur un même tracé, on note très souvent le type de l'arythmie irrégulière combiné avec des pulsations normales, régulières, et avec le type des intermittences fausses ou vraies ; ou bien, le type bigéminé alterne avec des pulsations régulières ; ou encore, association plus complexe, le type irrégulier, le pouls bigéminé, des intermittences, et des périodes de pulsations régulières sont entremêlés.

Ces combinaisons multiples, que nous avons vues maintes fois dans un même examen, nous les avons vues

également sur le même individu, dans des examens successifs et ultérieurs. Ainsi, chez un même vieillard, à des jours différents, on peut voir le type irrégulier remplacé par le pouls bigéminé, les intermittences, le pouls lent et les arrangements divers de tous ces types.

DEUXIÈME PARTIE

PATHOGÉNIE DE L'ARYTHMIE

SES CAUSES ET SON MÉCANISME

Pour cette étude, qui fera l'objet de la seconde partie de notre travail, nous envisagerons quelles sont les causes des arythmies observées chez nos vieux, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomo-pathologique.

Et tout d'abord, cliniquement parlant, quelle explication pouvons-nous fournir de ces arythmies ? Nous pouvons répondre qu'il s'agit presque toujours, dans ces différents cas, d'extrasystoles.

CHAPITRE Ier

L'Extrasystole.

La fréquence de l'arythmie extrasystolique, l'intérêt des problèmes physiologiques et cliniques qu'elle soulève, en ont fait faire, dans ces derniers temps, par un

grand nombre d'auteurs, une étude détaillée. Nous nous contenterons d'en donner ici un résumé succinct, d'après le dernier travail de Monsieur Vaquez : Les Arythmies.

La notion des extrasystoles et des particularités spéciales qui les accompagnent résulte entièrement des travaux de Marey sur l'état réfractaire du cœur et le repos compensateur. A un moment donné de sa révolution, nous savons que le cœur est complètement inexcitable ; il est, d'après Marey, en période réfractaire. Qu'un excitant étranger ou qu'un stimulus né dans le cœur même, anormal cependant par le fait qu'il se produit en dehors du moment prévu, vienne surprendre le cœur, celui-ci répondra par une contraction anticipée, par une extracontraction : c'est l'extrasystole. Elle est suivie d'une période prolongée de repos. Marey a donné à cette pause le nom de repos compensateur.

Extrasystoles et repos compensateur impriment donc au rythme cardiaque une allure tout à fait irrégulière. L'extrasystole peut revêtir une grande multiplicité de formes : ses lieux de production sont très divers : sinus, oreillette, ventricule, portion auriculo-ventriculaire ; elle apparaît à des époques variables de la révolution cardiaque ; elle peut se répéter plus ou moins fréquemment à des intervalles déterminés ou non. Toutes ces conditions sont donc bien capables d'expliquer le polymorphisme des phénomènes extrasystoliques.

Mais ces extrasystoles, qui, dans la grande majorité des cas que nous avons observés à Saint-Julien chez nos vieillards, sont la cause de leur arythmie, quelle en est elle-même l'origine ? Par quel mécanisme pathogénique sont-elles engendrées ? L'extrasystole témoigne évidemment

d'un trouble de l'excitation du myocarde. Sous quelles influences cette excitabilité cardiaque peut-elle être passagèrement modifiée au point de réagir par la production d'une extrasystole?

Après avoir pris connaissance des arguments divers présentés par les cliniciens et les physiologistes, nous nous arrêterons, avec Monsieur Vaquez, aux conclusions suivantes : il faut distinguer les extrasystoles, d'une part chez les sujets, soit porteurs d'une affection cardiaque quelconque, soit présentant des troubles fonctionnels d'organes autres que le cœur, soit des intoxiqués, soit des névropathes ; d'autre part, il y a les extrasystoles chez les sujets indemmes de toute maladie, en apparence tout à fait sains.

Dans la première catégorie, nous citerons l'influence de l'état névropatique, des troubles fonctionnels gastriques, des intoxications (tabac, salicylate de soude, sels biliaires, digitale, thé, café), enfin la grande classe des sujets atteints d'affections organiques du cœur : extrasystoles ventriculaires et auriculaires au cours des lésions valvulaires et de la symphyse cardiaque.

Quant à la seconde catégorie, l'arythmie extrasystolique indépendante de toute lésion quelconque connue de l'organisme, autre que la sclérose, c'est celle que nous avons observée couramment chez nos artério-scléreux. Nous n'avons donc pas hésité à la rattacher à l'artério-sclérose. M. Vaquez fait justement remarquer que les extrasystoles sont particulièrement fréquentes au cours de l'hypertension artérielle. « Dans un travail antérieur, dit-il, j'ai dit avoir été frappé de ce fait que les sujets atteints d'extrasystoles et ayant dépassé l'âge

moyen, présentaient très souvent de l'hypertension artérielle. D'autres auteurs, Lohmann entre autres, ont fait des constatations identiques. Il ne s'agit pas seulement ici d'une coïncidence curieuse, mais d'une relation dont l'importance est grande ».

Il y avait donc une indication très nette, dans nos cas d'arythmie cardiaque, à porter notre attention sur l'état du cœur, pour tâcher d'y reconnaître, soit une lésion constituée, soit une atteinte organique à peine ébauchée, capable de nous révéler la cause, non seulement des extrasystoles, mais des irrégularités du rythme cardiaque chez nos vieux scléreux en général. Parmi toutes les régions du cœur où les extrasystoles paraissent susceptibles de prendre naissance, il en est encore une qui nous a jusqu'à présent échappé, région dont l'importance est loin d'être négligeable, car elle est apte, entre toutes, à être le siège de phénomènes extrasystoliques : c'est la région du faisceau de His, faisceau primitif ou faisceau auriculo-ventriculaire.

Avant de passer en revue les faits acquis prouvant le rôle certain du faisceau de His dans la genèse de l'arythmie, nous allons donner, de cette portion du muscle cardiaque, une rapide description, que nous ferons suivre du résultat de nos observations ; après quoi nous essayerons d'en dégager quelques conclusions pratiques.

CHAPITRE II

Le Faisceau de His.

ANATOMIE

Stanley Kent, le premier, en 1893, établit que les oreillettes sont reliées aux ventricules par un faisceau musculaire siégeant au point de jonction des septa interauriculaire et interventriculaire. L'existence de ce pont musculaire a été ensuite bien établie par His, dès cette même année 1893. Il en montra le développement, sa consistance chez les oiseaux et les mammifères adultes, y compris l'homme. Enfin il prouva, le premier, sur le cœur du lapin, que la section de ce faisceau rend le rythme des ventricules différent de celui des oreillettes.

Retzer, Brœunig, Humblet, Keith et Flack, Aschoff, Fahr, ont reconnu l'exactitude de la description de His. Après eux, Tawara vint compléter la description anatomique du faisceau de His en montrant que les fibres constituantes de ce faisceau pénètrent jusque dans les parois ventriculaires sous forme de trabécules et se perdent dans les muscles papillaires et le myocarde sous la forme des fibres de Pürkinje.

Avant d'étudier à ce point de vue le cœur de l'homme, il est bon d'examiner, par exemple, le cœur de veau où le faisceau de His est visible à l'œil nu sur une partie de son trajet.

On ouvre les quatre cavités du cœur suivant le procédé

classique, et on examine successivement le cœur droit et le cœur gauche, en portant son attention sur une région située entre les valvules des orifices artériels, en haut, et les valvules auriculo-ventriculaires, en bas.

Sur la paroi interne du cœur droit, à la jonction de l'oreillette et du ventricule, on trouve la valve interne de la valvule tricuspide. En arrière et au-dessus de cette valve, à l'union des faces postérieure et interne de l'oreillette droite, se voit l'embouchure du sinus coronaire, au-dessous des orifices des veines Caves et du tubercule de Lower. Tout de suite en avant de l'abouchement de la veine coronaire, le faisceau de His commence son trajet, lequel est d'abord profond. C'est le tronc proprement dit du faisceau. Pour le mettre à nu, il faut enlever un fragment d'endocarde; mais, entre le faisceau et l'endocarde, il reste encore quelques fibres musculaires qu'il faut disséquer de haut en bas.

Le faisceau de His suit un trajet géniculé. En arrière, il continue le myocarde auriculaire. En bas, il repose sur la limite supérieure du septum interventriculaire. En avant, il s'infléchit vers le bas, et, arrivé au sommet du septum interventriculaire, il se divise de suite en deux branches divergentes, qui deviennent aussitôt superficielles et soulèvent l'endocarde.

Dans son trajet, qui mesure environ 2 cm. 1/2, le tronc du faisceau de His est complètement entouré et isolé par un manchon de tissu fibreux. Sa branche droite de division se dirige en bas et en avant : elle se termine dans les muscles papillaires de la face antérieure du ventricule droit.

La branche de division gauche est bien visible dans

le ventricule gauche. On la voit sur la face septale, à 2 centimètres au-dessous du bord libre des sigmoïdes aortiques. Elle se divise en plusieurs rameaux descendants qui vont se terminer dans le myocarde des muscles papillaires.

Chez l'homme, le trajet du faisceau de His est exactement le même ; mais il est beaucoup plus difficile à suivre à l'œil nu. Aussi ne faut-il pas s'attarder à le rechercher de visu, ni encore moins essayer de le sculpter dans le myocarde. Seuls le tronc primaire et l'origine de ses deux branches de bifurcation sont parfois distincts. Chez certains sujets seulement, on peut voir, un peu au-dessous des sigmoïdes aortiques, plus rarement sous la valve interne de la valvule tricuspide, un petit cordon blanchâtre, sous l'endocarde : ce sont les branches du faisceau de His.

Pour pratiquer les quelques coupes que nous avons faites, nous avons enlevé en bloc le morceau du cœur où est situé le faisceau de His. Son trajet étant très court, il est possible d'en avoir la totalité dans un fragment petit; le tout est d'opérer d'après des règles précises. Nous avons adopté celles recommandées par Monsieur Esmein, dans sa thèse intitulée : *Du ralentissement permanent ou temporaire du pouls, par lésion intracardiaque.* Nous reproduisons ici son propre texte :

« Le cœur enlevé entier à l'autopsie, fixé dans le Müller Formol ou mieux le liquide de Zenker, est ouvert; placer le grand axe du cœur verticalement et le septum interventriculaire dans le sens antéro-postérieur. Quatre sections au rasoir vont détacher un rectangle contenant le faisceau de His.

« L'antérieure, verticalement dirigée de haut en bas, tranche transversalement le milieu de la valvule sigmoïde aortique droite, et descend jusqu'à environ 3 centimètres plus bas.

« La postérieure, parallèle et égale à la précédente, libère le bord postérieur du septum interauriculo-ventriculaire.

« La supérieure, horizontale, est parallèle au bord libre des valvules aortiques, mais passe 5 millimètres au-dessous de ce bord.

« L'inférieure, parallèle à la précédente, est située 2 cm. 1/2 au-dessous d'elle. »

Sur les coupes, le faisceau serait reconnaissable à certains caractères histologiques de ses cellules musculaires : chez le veau, elle ont la structure des fibres de Pürkinje, tant dans le tronc du faisceau que dans ses branches. Chez l'homme, elles sont loin d'avoir des caractères aussi tranchés, et, dit Monsieur Esmein, « il faut une certaine bonne volonté pour les reconnaître à leur seule structure ». Le tronc du faisceau, surtout sa partie auriculaire, se compose en majorité de cellules allongées, en réseau, pâles, dont le protoplasma est seulement différencié et strié en partie (caractères embryonnaires). Les branches du faisceau ont leurs cellules peut-être un peu plus petites, plus claires, plus riches en noyaux que les fibres communes des ventricules. Ces particularités permettent mal de les caractériser.

PHYSIOLOGIE

Avant de rendre compte du résultat de nos coupes microscopiques, nous croyons qu'il est bon de donner

ici un résumé succinct de la physiologie du faisceau de His, et en particulier de son rôle dans la genèse des extrasystoles.

Après diverses expériences sur le cœur humain isolé, Monsieur Hoffmann a constaté que c'est dans la zone du faisceau primitif que l'on provoque le plus facilement des extrasystoles.

Paskell fit de nombreuses recherches sur les animaux à sang froid et conclut de même.

En excitant le pneumogastrique chez le singe, Messieurs Lohmann et Hering ont vu que l'origine des excitations se transférait à la région auriculo-ventriculaire.

L'observation clinique a confirmé ces faits : Bonninger, Hoffmann, Aschoff, Pau, Hering, Mackensie, Wenckebach ont insisté sur la fréquence des extrasystoles auriculo-ventriculaires. Plusieurs auteurs ont remarqué que les extrasystoles ventriculaires et auriculo-ventriculaires ne se produisaient pas indifféremment dans toutes les régions des parois ventriculaires, mais presque exclusivement dans la région du septum où se distribuent les fibres unisantes, restes du faisceau primitif du cœur ; ils ont admis par extension qu'il en était de même pour les extrasystoles auriculaires, et que, seules, les fibres musculaires ressortissant au faisceau primitif pouvaient leur donner naissance.

Il apparaît donc bien clairement qu'il y a lieu d'insister sur la disposition de cette formation embryologique si particulière, si importante au point de vue de la physiologie du cœur, et dont le rôle, en ce qui concerne la genèse des arythmies, est sans cesse grandissant.

Nous allons passer en revue les résultats de nos recherches à ce sujet. Durant le cours des études que nous avons entreprises à ce sujet, nous n'avons eu à enregistrer que cinq décès de nos cardio-scléreux arythmiques. Nous avons prélevé leur cœur, et, après avoir opéré selon les recommandations de Monsieur Esmein, nous avons débité en coupes, pour chacun de ces cœurs, un fragment quelconque, autre que la portion atrio-ventriculaire, et la région du faisceau de His elle-même. Nous dirons de suite que, deux fois seulement, nous avons trouvé le faisceau de His beaucoup plus sclérosé que le reste du cœur. A cause de la faible quantité de cœurs que nous avons pu ainsi examiner, nous ne pouvons pas conclure que les arythmies de nos vieillards soient dues uniquement à une lésion du faisceau de His, mais nos résultats nous permettent néanmoins d'affirmer la participation de la région auriculo-ventriculaire à la genèse des troubles du rythme cardiaque.

OBSERVATION VI

Faisceau de His très sclérosé.

Pour l'observation clinique, se rapporter à la première partie, Observation VI.

AUTOPSIE : Lésion de pneumonie (hépatisation rouge) à la base gauche. Reins très scléreux, foie normal. Cœur : les deux feuillets péricardiques sont couverts de taches laiteuses, variant de la dimension d'une pièce de un franc à celle d'une pièce de cinq francs. Surcharge graisseuse, surtout le long des vaisseaux. A l'ouverture du sac péricardique, s'échappe une très petite quantité d'un liquide rougeâtre, citrin.

Cœur : volume normal ; poids 390 grammes ; très ferme, dur,

non dilaté. Le tissu est d'une belle coloration rouge ; taches blanches très nombreuses, surtout le long des sillons inter-auriculaires et ventriculaires.

Le cœur droit ne présente rien de particulier ; la valvule triscupide est normale ; l'anneau péri-veineux est un peu sclérosé. Le cœur gauche n'a pas ses parois augmentées d'épaisseur, mais l'endocarde y a pris une teinte laiteuse généralisée, surtout à la partie supérieure de la cloison interventriculaire. Les cordages tendineux sont indurés ; la valvule mitrale n'est pas épaissie ; son bord adhérent est dur et fibreux, couvert, du côté auriculaire, de petits points blancs. Le bord libre de la valvule est un peu épaissi ; les valvules sigmoïdes aortiques sont normales. A la naissance de l'aorte, quelques petites plaques d'adhérence. L'orifice des coronaires est très sclérosé ; la lumière du vaisseau est un peu diminuée de diamètre.

Les coupes microscopiques ont été faites au niveau du faisceau de His, en trois endroits différents, à la partie supérieure, à la partie inférieure et au centre. Entre les cellules du faisceau, à ces trois niveaux, on remarque de grandes traînées de tissu conjonctif.

Par places, les cellules musculaires disparaissent complètement, remplacées par une sorte de masse à centre amorphe qui est du tissu scléreux. De ces espèces de nodulés fibreux, partent des prolongements qui encerclent le tissu sain dans une sorte de gaîne conjonctive. En somme, faisceau de His très sclérosé.

Les coupes pratiquées en d'autres points du muscle cardiaque nous offrent beaucoup moins de sclérose que celles du faisceau de His.

OBSERVATION X

Sclérose prononcée du faisceau de His.

Voir l'observation clinique, 1re partie.

AUTOPSIE : Cœur : poids 380 grammes ; augmenté de volume. Il est ferme, de couleur plutôt pâle. Le péricarde

pariétal présente de petites taches blanches. Le péricarde viscéral est surchargé de graisse. Quelques plaques athéromateuses, taches laiteuses de la grosseur d'une pièce de un franc, surtout au niveau de la face antérieure du ventricule droit.

Les cavités sont un peu dilatées; l'endocarde gauche présente des taches blanches sous les valvules et sur les piliers. Les cordages tendineux sont indurés. La valvule mîtrale est épaissie : taches chondroïdes. Son bord adhérent est dur, fibreux.

A la naissance de l'aorte, petits noyaux athéromateux disséminés. La face ventriculaire des sigmoïdes aortiques est couverte de petites rugosités calcaires. La valvule triscupide est normale. Au niveau de l'anneau veineux auriculaire, un peu de sclérose.

Poumons emphysémateux.

Atrophie scléreuse des reins.

Foie petit, scléreux.

Au microscope, les coupes, que nous avons faites au niveau du faisceau de His, nous montrent celui-ci formé de fibres musculaires étranglées dans du tissu fibreux ; ses parties, moyenne et inférieure, sont plus profondément altérées, infiltrées de tissu conjonctif.

Telles sont les deux observations où nous avons trouvé une sclérose du faisceau de His très marquée, et plus apparente également qu'en aucun autre endroit du muscle cardiaque. Les trois autres autopsies que nous avons pratiquées ne nous ont rien révélé de particulier du côté du faisceau de His. Les coupes nous ont montré un tissu musculaire cardiaque sain ou à peu près.

OBSERVATION VII

Observation clinique, 1re partie.

AUTOPSIE : Cœur légèrement hypertrophié, pesant 280 grammes. Le péricarde pariétal est normal. Le péricarde viscéral présente quelques petites taches laiteuses du volume de

un franc. Pas de liquide dans le péricarde. Le cœur est mou, il a une tendance à s'étaler sur la table d'autopsie ; le tissu est pâle, flasque. Le cœur droit est dilaté. L'endocarde du ventricule droit ne présente rien de bien particulier. Les valves de la tricuspide sont un peu épaissies par place. L'anneau péri-veineux n'est pas sclérosé. Le cœur gauche nous offre quelques taches, notamment sur les piliers, qui ont une teinte laiteuse ; quelques taches blanches également sur la face auriculaire de la mitrale.

La valvule mitrale est épaissie par endroits, surtout au bord libre de ses valves. Les sigmoïdes aortiques et l'aorte sont normales. Les coronaires n'offrent rien de particulier à leur origine.

Les coupes que nous avons pratiquées, soit au niveau du faisceau de His, soit en tout autre point du muscle cardiaque, nous ont montré ici et là quelques îlots de sclérose ; mais celle-ci n'était pas généralisée. Les cellules musculaires sont normales. Lésions de broncho-pneumonie aux poumons. Les reins offrent un peu de néphrite. Le foie est petit, plus friable que de coutume. La rate est normale.

OBSERVATION IX

Observation clinique : 1re partie. Cancer généralisé.

AUTOPSIE : Métastates cancéreuses aux poumons, au foie. Reins scléreux. Lésions de néphrite.

Les deux feuillets du péricarde sont tout à fait normaux. Le péricarde renferme environ 30 grammes de liquide citrin.

Le cœur est un peu hypertrophié. Il pèse 400 grammes. Il est assez ferme, de coloration normale. Quelques taches blanchâtres le long des sillons interventriculaires. Le cœur droit est un peu dilaté, l'anneau veineux est normal. Le cœur gauche est hypertrophié. L'épaisseur de la paroi du ventricule est notablement augmentée. On note une légère teinte laiteuse de la cloison. La base d'implantation des cordages tendineux

est un peu indurée. A la face ventriculaire des sigmoïdes aortiques, quelques petits points d'athérome. A la naissance de l'aorte, quelques petites plaques chondroïdes disséminées. La valvule mîtrale est légèrement épaissie. La tricuspide est normale. Les coronaires ne sont pas indurées à leur orifice.

Les coupes pratiquées au niveau des parois ventriculaires et au niveau du faisceau de His ne présentent pas de sclérose appréciable.

OBSERVATION XV

AUTOPSIE : Cœur de volume normal, un peu flasque, de coloration feuille morte ; poids 350 grammes.

Les deux feuillets du péricarde sont normaux. Une très légère quantité de liquide citrin se trouve dans la poche péricardique. Un peu de surcharge graisseuse du feuillet viscéral. Les cavités du cœur ne sont pas dilatées. L'oreillette et le ventricule gauche n'offrent rien de particulier ; pas de taches blanches d'athérome. Cœur gauche : teinte laiteuse sous la valvule mîtrale et sur les piliers. Quelques cordages tendineux sont indurés. Les valves de la mîtrale ont leur bord adhérent un peu dur. Pas d'insuffisance.

Les sigmoïdes aortiques présentent de petites plaques chondroïdes disséminées. Les coronaires sont normales.

Les coupes du faisceau atrio-ventriculaire ne présentent rien de spécial. Pas de tissu conjonctif bien apparent.

Lésion de pneumonie lobaire. Ancienne induration du sommet.

Reins un peu scléreux.

CHAPITRE III

Rôle du système nerveux dans les arythmies. Épreuve de l'atropine.

Après avoir passé en revue les faits, tant cliniques qu'histologiques, qui plaident en faveur du rôle fondamental du myocarde dans la genèse des arythmies, il faut, pour être complet, tâcher de distinguer ce qui appartient maintenant au système nerveux.

Le cœur est innervé par les pneumogastriques et les sympathiques. Mais on sait que les nerfs extrinsèques du cœur n'apparaissent pas comme nécessaires pour le maintien du rythme cardiaque.

L'anatomie pathologique, d'ailleurs, vient sur ce point confirmer les enseignements de l'expérimentation : chez onze tabétiques sur douze, J. Heitz a rencontré des lésions importantes du plexus cardiaque (disparition de 50 % environ des filtres à myéline), alors que les fonctions et le rythme du cœur n'avaient présenté de perturbation notable chez aucun de ces sujets.

Plus important apparaît le rôle du système nerveux intracardiaque. Outre les ganglions décrits par Remak, Ludwig et Bidder, on sait que le cœur est pourvu de cellules ganglionnaires dans toute son étendue. Leurs fibres qui en sortent se subdivisent jusqu'à former un filet serré autour de chaque faisceau musculaire, avec lequel elles se mettent en contact par des ramifications

libres. Mais, en ce qui concerne les fonctions de ce plexus intracardiaque, nous ne connaissons que son rôle d'intermédiaire entre le myocarde et les nerfs extrinsèques. Nous ne savons pas s'il produit l'automaticité du cœur et s'il conduit l'excitation d'un point à l'autre du myocarde. Il est cependant, pour un clinicien, un moyen capable, dans l'étude des arythmies, de lui permettre de dissocier la part due aux influences nerveuses ou aux lésions myocardiques : ce moyen est l'épreuve de l'atropine. Nous savons que l'atropine a pour propriété de paralyser les extrémités intracardiaques du pneumogastrique, et de provoquer ainsi une accélération simultanée des oreillettes et des ventricules qui peut atteindre 130 pulsations et même davantage.

Vaquez, en 1907, montra que l'épreuve de l'atropine constitue un procédé excellent pour étudier les arythmies, en faisant la part de ce qui revient au système nerveux et au muscle cardiaque. Lorsque le trouble disparaît totalement, on doit songer qu'il dépendait d'une action déviée des pneumogastriques; si, au contraire, le trouble du rythme ne change pas ou augmente, la part due aux influences myocardiques est prépondérante.

Nous avons pratiqué l'épreuve de l'atropine sur onze de nos cardio-scléreux. Deux fois seulement l'arythmie a disparu ou tendait à disparaître. Neuf fois le rythme irrégulier persistait ou augmentait même d'une façon notable. Voici la technique de l'épreuve : après enregistrement graphique des pulsations radiales, nous faisions au sujet une injection soit de un milligramme, soit de deux milligrammes d'atropine. Dix minutes après,

nous prenions un premier tracé, suivi d'un second, vingt minutes après l'injection environ.

Les observations de nos vieillards ayant subi l'épreuve de l'atropine sont celles qui ont été données plus haut. Nous nous bornerons à faire passer sous les yeux du lecteur les résultats graphiques que nous avons obtenus :

1° Disparition du trouble du rythme.

OBSERVATION I

M. A... Avant l'injection { P = 80 / T = 17

Injection de 2 milligrammes d'atropine :

a) 10 minutes après { P = 92 / T = 17 ¾

b) 20 minutes après { P = 84 / T = 16 ¾

OBSERVATION IV

M. L... Avant l'injection { P = 72 / T = 17

Injection de 2 milligrammes d'atropine :

a) 1er tracé après { P = 80 / T = 18

b) 2e tracé après { P = 70 / T = 16 ¾

2° Persistance ou augmentation du trouble.

OBSERVATION III

M. C... Avant l'injection d'atropine { P = 72 / T = 15 ¾ — 16

Injection de 2 milligrammes d'atropine :

a) 10 minutes après { P = 76 / T = 16

b) 20 minutes après { P = 80 / T = 16

OBSERVATION II

M. W... Avant l'injection { P = 92 / T = 15 ½

Injection de 2 milligrammes d'atropine :

a) 1er tracé après { P = 100 / T = 16

b) 2e tracé après { P = 96 / T = 15 ¾

OBSERVATION VIII

M. D... Avant l'injection { P = 88 / T = 13.5

Injection de 2 milligrammes d'atropine :

1er tracé après { P = 96 / T = 14

2e tracé après { P = 90 / T = 13 ¾

OBSERVATION X

M. H... Avant l'injection { P = 80 / T = 15 ¾

Injection de 2 milligrammes d'atropine :

1er tracé après (pas de changement) { P = 84 / T = 16

2e tracé après { P = 84 / T = 15 ¾

OBSERVATION XI

M. C... Avant l'injection { P = 60 / T = 16

Injection de 2 milligrammes d'atropine :

1er tracé après { P = 68 / T = 16 ¾

2e tracé après { P = 62
T = 16 ½

OBSERVATION XII

Mme H... Avant l'injection { P = 92
T = 15 ½

Injection de 2 milligrammes d'atropine :

1er tracé après { P = 100
T = 15 ¾

2e tracé après { P = 96
T = 15 ¾

OBSERVATION XIII

M^me P... Avant l'atropine { P = 84 / T = 14 ¾

Injection de 2 milligrammes d'atropine :

1^er tracé après { P = 88 / T = 15

2^e tracé après { P = 86 / T = 15

OBSERVATION XIV

M. G... Avant l'injection { P = 80 / T = 14

Injection de 1 milligramme 15 d'atropine :

1er tracé après { P = 84 / T = 15 ½

2e tracé après { P = 76 / T = 13 ½

OBSERVATION XV

M. N... Avant l'injection { P = 90 / T = 13 ¾

Injection de 2 milligrammes d'atropine :

1er tracé après { P = 92 / T = 14

2e tracé après { P = 90 / T = 14

Tels sont les résultats de nos observations. Nous en concluons, par conséquent, que la presque totalité des arythmies de nos vieillards relèvent surtout de lésions myocardiques.

Ajoutons que, parmi les autopsies que nous avons pratiquées, nous avons examiné plusieurs fois au microscope des coupes de pneumogastriques prélevés sur nos cardio-scléreux décédés, et que jamais nous n'y avons trouvé de lésions quelconques.

ÉTUDE CLINIQUE

SUR LA VALEUR DE LA

RÉSISTANCE DU CŒUR DU VIEILLARD

Nous en avons terminé avec l'étude des arythmies. Nous voudrions maintenant conclure ; mais, avant d'essayer de le faire, nous éprouvons une certaine hésitation. Il nous semble, en effet, prématuré de présenter aujourd'hui, sous la forme trop catégorique d'une conclusion, le résumé d'observations qui, malgré leur intérêt, sont loin d'avoir épuisé le sujet. Parmi les interprétations que nous avons acceptées, il en est peut-être que des travaux ultérieurs contrediront. Rien ne s'oppose, cependant, à rechercher si, parmi les multiples documents que nous avons feuilletés, il n'en est pas dont la signification soit, dès maintenant, applicable à la clinique. Il nous a paru bon qu'une conclusion utile de notre travail serait celle qui aurait trait au pronostic des arythmies que nous avons observées chez nos artérioscléreux.

Ce pronostic nous sera tout naturellement fourni par la valeur de la résistance des cœurs qui ont été l'objet de nos recherches. Pour apprécier cette valeur du muscle cardiaque, nous avons employé les méthodes expérimentées par Monsieur le Professeur agrégé Etienne, à

Saint-Julien, en 1907, et préconisées par Abrams et Livierato, méthodes dites des réflexes cardiaque et pulmonaire. Le réflexe de Livierato consiste dans la recherche de la valeur dilatatrice du cœur gauche, après une percussion pratiquée sur le trajet de l'aorte. On fait prendre au sujet la position couchée, puis, à l'aide de petits coups brusques et successifs, on percute l'aorte suivant tout son parcours abdominal. Il se produit une réaction du côté du poumon, suivie elle-même d'une dilatation sur le cœur droit. On détermine ainsi une augmentation très nette vers la droite de la matité cardiaque, vers le bord droit du sternum.

Quant au réflexe décrit par Abrams, en 1898, il consiste en une contraction plus ou moins prolongée du myocarde sous l'influence d'une excitation extérieure. Cette excitation s'exerce sur la peau de la région précordiale : percussion, tapotement, friction, massage. Alors que la percussion de la région aortique détermine un réflexe cardiaque dilatateur, celle de la région précordiale produit un réflexe constrictif, se traduisant par une diminution de la matité à la percussion du cœur. Cette réduction de la matité, indice de la contraction du cœur gauche, se produit surtout aux dépens de la matité absolue. Dans la pratique, il faut attendre environ deux minutes après la friction pour que la lame pulmonaire qui s'était dilatée revienne à son volume normal. Avant et après la recherche de chacun de ces réflexes, nous avons soigneusement noté le chiffre du pouls et de la tension artérielle.

Nos recherches ont porté sur treize vieillards. Deux fois seulement nous avons trouvé un cœur réagissant

mal à l'excitation. Sur les onze cœurs bien résistants, sept réagissaient, d'une façon très satisfaisante, aux deux réflexes d'Abrams et de Livierato; trois ne réagissaient qu'à l'un des deux réflexes. Une fois enfin nous avions pratiqué le réflexe de Livierato trop tôt après celui d'Abrams, de sorte que, tout en ayant une bonne diminution de la matité cardiaque à l'Abrams, la dilatation du cœur droit était nulle en pratiquant le Livierato. Nous publierons néanmoins cette dernière observation, car elle servira à bien établir la technique de ces deux procédés. Nous conseillons de ne pratiquer le réflexe de Livierato qu'un jour après celui d'Abrams.

Voici le résultat de nos travaux.

Pour chaque cœur, le trait plein représente la ligne de matité avant toute expérience. La ligne pointillée indique la nouvelle limite que prend la matité après avoir pratiqué l'Abrams. Enfin la ligne brisée est le tracé qui indique la dilatation du cœur droit sous l'influence du réflexe de Livierato. Nous ferons remarquer qu'après le réflexe d'Abrams, le pouls est chaque fois mieux frappé et que la tension augmente habituellement.

A. — CŒURS RÉAGISSANT BIEN AUX DEUX RÉFLEXES

1. M^me^ F..., 97 ans.

Avant	P = 84, mou, dépressible. T = 9,75.
Après Abrams	P = 84, beaucoup mieux frappé. T = 10,2.
Après Livierato	P = 92. T = 10,75.

2. Mme P..., 90 ans.

Avant	P = 88. T = 14,5.
Après Abrams	P = 88, mieux frappé. T = 15.
Après Livierato	P = 84. T = 14,75.

3. M. R..., 80 ans.

Avant	P = 78. T = 12,25.
Après Abrams	P = 76. T = 15.
Après Livierato	P = 72. T = 12,75.

4. M. C..., 85 ans.

Avant	P = 92, dépressible. T = 11,5.
Après Abrams	P = 100, plus fort, moins dépressible. T = 13,5.
Après Livierato	P = 98. T = 12,5.

5. M. T..., 74 ans. Pouls lent.

Avant	P = 40, un peu dépressible. T = 26,5.
Après Abrams	P = 30. T = 28.
Après Livierato	P = 32. T = 27.

6. M. C..., 72 ans.

Avant { P = 80, irrégulier, inégal.
T = 24.

Après Abrams { P = 92, plus régulier, beaucoup mieux frappé.
T = 25,5.

Après Livierato { P = 84.
T = 25.

7. M. A..., 81 ans.

Avant { P = 76, 1 intermittence sur 17 pulsations.
T = 22.

Après Abrams { P = 66.
T = 22 ¼.

Après Livierato { P = 64, 5 intermittences sur 13 pulsations.
T = 19,5.

B. — CŒURS NE RÉAGISSANT QU'A L'UN DES DEUX RÉFLEXES.

8. M. H..., 75 ans.

Avant { P = 84.
T = 14,5.

Après Abrams { P = 84.
T = 15.

Après Livierato { P = 88.
T = 14,5.

9. M. H..., 87 ans.

Avant { P = 78, 4 à 5 irrégularités à la minute.
T = 13,75.

Après Abrams { P = 88, 8 irrégularités à la minute.
T = 14,75.

Après Livierato { P = 80.
T = 13,75.

10. M. M..., 86 ans.

Avant { P = 84. T = 19.

Après Abrams { P = 80. T = 20 ¼.

Après Livierato { P = 80. T = 19.

C. — CŒURS RÉAGISSANT MAL

11. M. D..., 75 ans.

Avant { P = 72. T = 16,5.

Après Abrams { P = 74. T = 17,5.

Après Livierato { P = 92. T = 18,5.

12. M. K..., 99 ans.

Avant { P = 65. T = 14,5.

Après Abrams { P = 72. T = 16,5.

Après Livierato { P = 72. T = 14,25.

D. — EXEMPLE D'UN LIVIERATO FAIT TROP TOT APRÈS UN ABRAMS

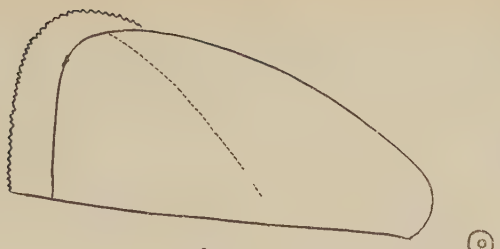
13. M. S..., 77 ans.

Avant { P = 84, dépressible. T = 16,5. — 16 ¾.

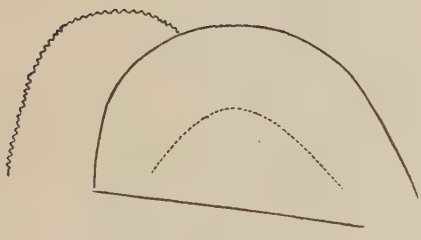
Après Abrams { P = 80. T = 17.

Après Livierato { P = 84. T = 16 ¾.

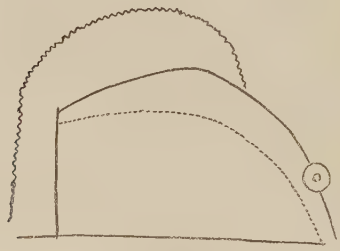
A



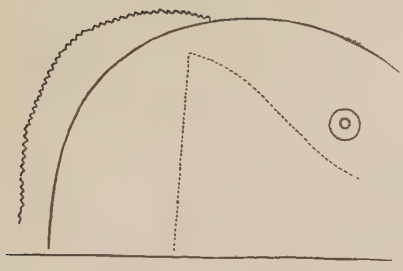
1



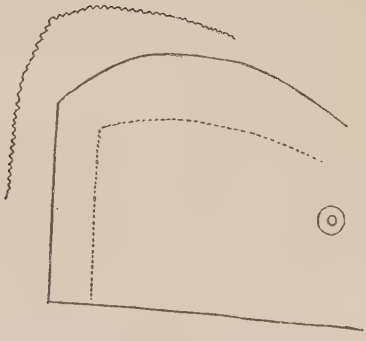
2



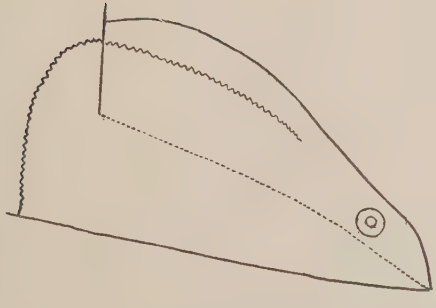
3



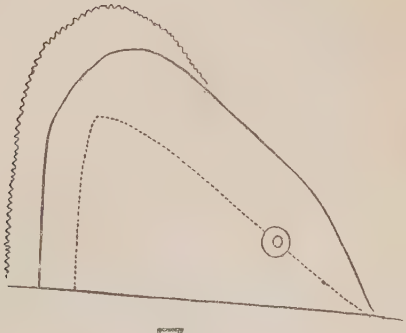
4



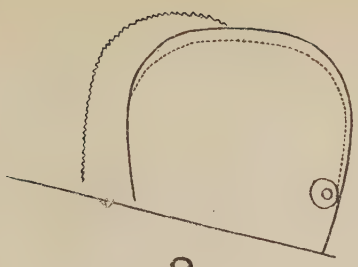
5



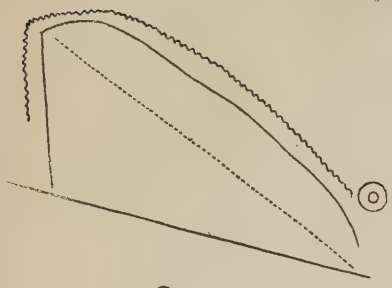
6



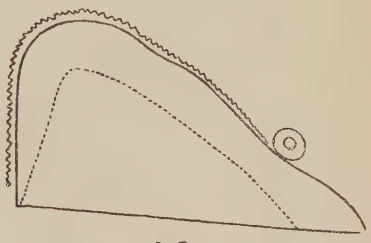
7



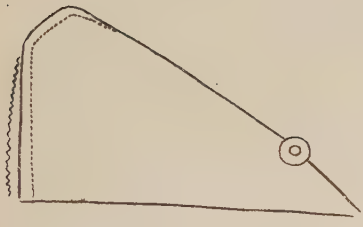
8



9

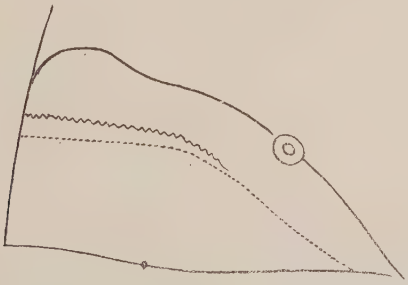


10



11

12



13

Avant de terminer notre sujet, nous dirons un mot d'un nouveau procédé qui est venu confirmer nos expériences au sujet de la résistance du cœur de nos vieillards. Nous voulons parler de la radioscopie. Nous l'avons employée pour deux de nos sujets. La technique est tout à fait simple. Il suffit simplement de placer le patient entre la source lumineuse et l'écran sensible, et l'on voit l'image de son cœur, animée de battements, se dessiner sur cet écran. Nous avons pris les tracés des images cardiaques apparues avant et après chacune de nos expériences. Leur seule inspection suffira pour démontrer la réalité des résultats obtenus par la recherche des deux réflexes d'Abrams et de Livierato. Chacune de nos figures se compose de trois lignes, indiquant : le tracé normal du cœur, et les tracés après l'Abrams et le Livierato.

1. M. C...

Avant Abrams { P = 104. T maxima 24. minima 13.

Après Abrams { P = 92. T maxima 25. minima 14.

Après Livierato { P = 104, avec intermittences, tout de suite après, puis 116.
T = 25,5 et 14.

2. M. W...

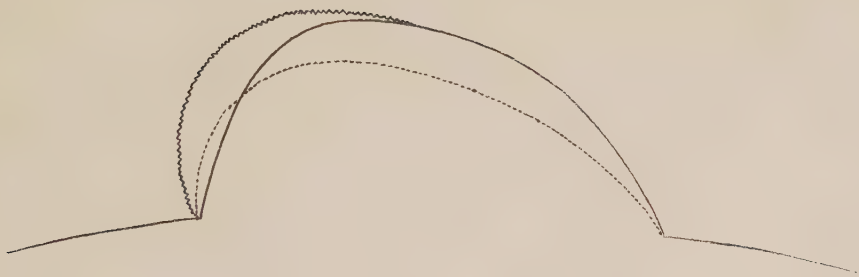
Avant Abrams { P = 68, irrégulier, extrasystoles, 3 intermittences au quart de minute.
T maxima 22,5.
minima.

Après Abrams { P = 104, très irrégulier, inégal. Un peu après, entre 80 et 100.
T = 23 et 13.

Après Livierato { P = 80.
T = 23 et 13.

C

1



2

Vu :

Nancy, le 4 Mai 1911.

Le Président de la thèse,

P. SPILLMANN

Vu :

Nancy, le 4 Mai 1911.

Le Doyen,

GROSS

Vu et permis d'imprimer :

Nancy, le 5 Mai 1911.

Le Recteur de l'Académie,

Ch. ADAM

Correspondant de l'Institut.

BIBLIOGRAPHIE

VAQUEZ (H.). — Les Arythmies, 1911.

VAQUEZ (H.). — De certaines arythmies cardiaques en rapport avec les données nouvelles de la physiologie. (*Presse Médicale.* Février 1903.)

VAQUEZ (H.). — Le rythme normal du cœur et du pouls. Raisons anatomiques et physiologiques. (*L'Étoile Médicale.* Avril 1910.)

VAQUEZ (H.) et ESMEIN. — Maladie de Stokes-Adams, par lésion scléro-gommeuse du faisceau de His (Herzblock), 1907.

VAQUEZ (H.) et BORDET (E.). — L'examen orthodiagraphique. Des modifications pathologiques du volume du cœur. (*Arch. mal. cœur.* Février 1911.)

HAUSHALTER (M.). — Le cœur sénile. Th., Nancy.

Dr MERKLEN (P.) et HEITZ (J.). — Examen et sémiotique du cœur. Le rythme du cœur à l'état normal et pathologique.

PEYRE. — Contribution à l'étude clinique de l'arythmie chez le vieillard. Th., Paris, 1992.

ESMEIN. — Les arythmies cardiaques, leur étude clinique et leur portée pratique. (*Journal Médical Français.* Mars 1911.)

GALLAVARDIN (L.). — De quelques nouvelles méthodes de diagnostic des maladies du cœur : phlébographie, œsophagocardiographie, électrocardiographie. (*Journal Médical Français.* (Mars 1911.)

WENCKEBACH. — Les irrégularités du cœur. (*Arch. mal. cœur.* 1908.)

NORRIS. — Arythmie par extrasystoles simulant le Heart-Block. (*Arch. mal. cœur.* 1910.)

DUMAS (A.). — Bradycardies et faisceau de His. Th., Lyon, 1909.

CASTAIGNE. — Nouvelles données sur le faisceau de His. (*Journal Médical Français.* Mars 1911.)

ESMEIN. — Du ralentissement permanent ou temporaire du pouls par lésion intracardiaque. Th., Paris, 1908.

HERING. — Sur les troubles fonctionnels qui dépendent des systèmes musculaires spécifiques du cœur. (*Arch. mal. cœur.* Mai 1910.)

ABRAMS. — Les réflexes cardiaques et pulmonaires. (*Presse Médicale.* 1907.)

LIVIERATO. — Le réflexe abdomino-cardiaque. (*Presse Médicale.* 1907.)

HEITZ (J.). — A propos du réflexe cardiaque d'Abrams. (*Presse Médicale.* 1907.)